

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 76

LA
Trépanation Décompressive Précoce

DANS LES
Traumatismes Cranio-Encéphaliques fermés

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Janvier 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Youcef KESSOUS

Né le 11 Mai 1894, à Taher (Constantine)



LYON

IMPRIMERIE L. BASCOU

42-44, Rue Sala, 42-44

—
Janvier 1922

LA TRÉPANATION DÉCOMPRESSIVE PRÉCOCE

DANS LES

Traumatismes Cranio-Encéphaliques fermés

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 76

LA
Trépanation Décompressive Précoce

DANS LES

Traumatismes Cranio-Encéphaliques fermés

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Janvier 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Youcef KESSOUS

Né le 11 Mai 1894, à Taher (Constantine)



LYON

IMPRIMERIE L. BASCOU

42-44, Rue Sala, 42-44

—
Janvier 1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire : M. HUGOUNENQ

Doyen MM. J. LEPINE.

Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	} MM. TEISSIER. ROQUE. BARD.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements.	} MM. TIXIER. BÉRARD. COMMANDEUR, ROLLET. NICOLAS LÉPINE (J). WEILL. POLLOSSON (A). LANNOIS. ROCHET. NOVÉ JOSSERAND CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. MOREAU. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PAVIOT. VILLARD, ARLOING (F.) MARTIN (Etienne). COURMONT (P.). PIC. FLORENCE (A.).
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	
Clinique neurologique et psychiatrique.	
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies des femmes.	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	
Clinique des maladies des voies urinaires.	
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	
Chimie biologique.	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne.	
Pathologie et Thérapeutiques générales	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire.	
Médecine expérimentale et comparée.	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	VALLAS.
— Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— Chimie minérale	BARRAL.
— Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	} MM. PATEL, BRETIN, HOVELACQUE TELLIER.
Botanique	
Embryologie.	
Stomatologie	

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN	DUROUX	CORDIER
BRETIN	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
THÉVENOT (Léon)	THÉVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
TAVERNIER	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
CADE	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, *Secrétaire*.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BÉRARD, *Président* ; THÉVENOT Léon, *Assesseur* ;
MM. TAVERNIER et COTTE, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Lyon
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qu'il veuille bien accepter ici, avec nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait, l'hommage de nos sentiments les plus respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALAMARTINE

Chirurgien des Hôpitaux de Lyon

A qui revient l'idée et la direction de ce travail. Nous le prions d'agréer l'expression de nos sentiments les plus reconnaissants.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE LYON

La Trépanation Décompressive Précoce

DANS LES

Traumatismes cranio-encéphaliques fermés

INTRODUCTION

Devant un traumatisme cranio-encéphalique, le chirurgien est souvent embarrassé dans le choix d'une ligne de conduite. S'il est des cas où l'intervention s'impose, il en est d'autres, par contre, où son opportunité est très discutée; elle est indiquée d'emblée dans le cas de lésions des parties molles, de fractures avec enfoncement, de lésions plus ou moins étendues de la substance cérébrale avec manifestations nettes de localisation telles que la contracture, la paralysie, l'épilepsie jaksonienne.

Dans d'autres circonstances, l'ensemble symptomatique ne commande pas l'intervention et cependant le blessé présente un état grave avec perte de connaissance, vomissements, ralentissement du pouls et de la respiration, etc....,

En présence d'un tel blessé, faut-il intervenir par la trépanation précoce ? faut-il demeurer dans l'expectative ?

Les difficultés auxquelles on se heurte pour trancher la question tiennent à deux ordres de faits : 1° à l'igno-

rance où nous sommes de la nature des lésions anatomiques qui conditionnent les phénomènes observés ; 2° à l'embarras où l'on se trouve de distinguer cliniquement les lésions compressives des lésions destructives.

Les travaux de ces dernières années ont montré la fréquence des facteurs d'hypertension dans les états commotionnels consécutifs aux traumatismes craniens. Ils ont mis à l'ordre du jour, la trépanation décompressive précoce dont nous nous proposons de faire l'objet de la présente étude.

Notre travail comprendra quatre chapitres.

Le premier chapitre est consacré à l'histoire.

Dans le deuxième, nous parlerons des accidents précoces dits de commotion cérébrale dans les traumatismes craniens et provoqués par le mécanisme de l'hypertension intra-cranienne.

Le mode d'action, les indications et les résultats de la trépanation décompressive précoce, seront exposés dans le chapitre III.

Dans le chapitre IV, nous examinerons la valeur de la trépanation comparée à celle de la ponction lombaire employée en série, comme opération décompressive.

Nous ne saurions terminer, sans rendre un respectueux et reconnaissant hommage à M. le Docteur Alamarine, chirurgien des hôpitaux de Lyon ; c'est à lui que revient l'idée de ce travail ; c'est sous sa bienveillante direction que nous l'avons entrepris.

Nous devons à son obligeance de pouvoir apporter une série de 6 observations qui sont à la base de notre modeste étude.

Grâce aux conseils qu'il nous a prodigués ; grâce à son

mémoire publié dans le *Lyon-Chirurgical* et qui fut la principale source de notre inspiration, notre tâche fut grandement facilitée.

Qu'il nous soit permis de l'en remercier bien vivement.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

La trépanation précoce dans les traumatismes cranio-encéphaliques fermés n'est pas de date récente. Cushing l'a remise en honneur en ces dernières années, mais bien avant lui, elle eut d'ardents protagonistes.

En 1807, Dionis avait déjà préconisé le trépan préventif. Ce fut la théorie classique de l'Académie royale de chirurgie et elle compta Garangeot et Quesnay parmi ses défenseurs. Dans son « cours des opérations de chirurgie » Dionis écrivait : « Mais aujourd'hui qu'on est aguerri sur cette opération on prévient les symptômes, et il suffit d'avoir des marques qu'ils peuvent venir pour aller au-devant d'eux sans leur donner le temps de causer tous les désordres dont ils sont capables. Si l'on blâme également ceux qui vont trop vite comme ceux qui diffèrent trop ; il vaut encore mieux s'exposer à pécher avec ceux-là ; car quoi qu'en suivant cette maxime on puisse trépaner quelqu'un que la suite témoignerait avoir pu s'en passer, il est toutefois plus à propos dans une occasion douteuse d'avancer le trépan, parce qu'en l'avancant, il ne peut d'ordinaire rien arriver de sinistre et qu'en le différant, il n'y va pas moins que de la vie. »

L'opinion qui prévalait était donc la suivante : la trépanation préventive étant une opération sans danger, mieux vaut la tenter que de laisser courir au blessé les risques de complications toujours très graves, souvent mortelles.

Il n'est pas possible d'accepter pour l'époque un raisonnement semblable. Il fallait compter avec le facteur infectieux, et l'ignorance complète où se trouvaient les chirurgiens de l'asepsie et de l'antisepsie faisait de la trépanation une opération extrêmement dangereuse. Tous les trépanés mouraient à l'Hôtel-Dieu de Paris ; par contre, ils guérissaient à Rome et à Avignon.

Les dangers considérables de méningo-encéphalite opératoire que comportait le trépan préventif amenèrent Desault à le combattre dès la fin du dix-huitième siècle. Il enseigna d'abord pendant longtemps qu'on devait toujours trépaner dans le cas de fracture avec accident en se fondant sur ce raisonnement qu'il vaut mieux courir les hasards de l'inutilité de l'opération, que les dangers de l'épanchement. Ce fut la base de sa pratique à l'Hôtel-Dieu et à la Charité pendant les premières années qu'il y exerça la chirurgie. Peu à peu l'expérience lui apprit que la trépanation comportait non seulement des hasards mais aussi des dangers. Sur dix blessés, elle en sauvait deux ou trois, en faisait périr autant et avait des effets nuls sur les autres. Il ne l'employa plus qu'avec une extrême prudence et finit enfin par la bannir complètement de sa pratique pendant les cinq dernières années.

Bichat avait adopté les idées de Desault. Dans son traité « œuvres chirurgicales de Desault » il résume ainsi les travaux de cet auteur « en comparant les années où il avait fait usage du trépan, à celles où il s'en était abstenu,

le nombre des malades guéris dans celles-ci surpassait considérablement le nombre de ceux qui avaient été sauvés dans les autres. Cette doctrine et cette pratique de Desault, dans ses dernières années, méritent de la plupart des chirurgiens une considération à laquelle n'a point droit celle qu'il professait dans les commencements ».

Au début du dix-neuvième siècle la trépanation préventive disparut à peu près complètement de la pratique chirurgicale et devint une opération d'exception.

En 1908, Harvey Cushing chirurgien de Baltimore, la remit à l'ordre du jour dans un mémoire très concis paru dans les « *Annales of Surgery* ». Dans des conclusions très nettes, basées sur une longue expérience personnelle, il propose de traiter systématiquement les fractures de la base du crâne par la trépanation sous-temporale décompressive et montre les avantages de cette méthode dans tous les cas où on cherche à diminuer la compression cérébrale.

Le mémoire de Cushing comprend deux parties bien différentes : l'une concernant le mode de traitement des fractures de la base du crâne ; l'autre, la trépanation sous-temporale décompressive en tant que méthode opératoire générale et qui porte son nom depuis.

Nous allons résumer la conception de Cushing.

Les fractures de la base du crâne provoquent dans un grand nombre de cas de l'hypertension intra-cranienne par œdème cérébral, hémorragie ou épanchement sous tension de liquide céphalo-rachidien. Il en résulte des complications encéphaliques immédiates ou lointaines ; immédiatement, par l'œdème cérébral et les hémorragies

intra-duremériennes, secondairement par les hémorragies extra-durales dues en particulier, à la rupture de l'artère méningée moyenne, tardivement par l'œdème cérébral dans quelques cas.

Pour lutter contre tous ces facteurs d'hypertension, la trépanation sous-temporale décompressive précoce est le traitement de choix. Elle doit devenir la thérapeutique habituelle (de routine) des fractures de la base du crâne dans l'immense majorité des cas; et cela, parce qu'elle lutte immédiatement contre l'œdème cérébral, principal agent de l'état commotionnel des blessés, parce qu'elle constitue la prophylaxie la plus sûre de l'infection méningée, parce qu'enfin, à échéance plus ou moins éloignée, elle prévient les sequelles si fréquentes des fractures de la base, en particulier les névroses traumatiques.

Elle améliore le pronostic immédiat en diminuant considérablement la mortalité et le pronostic éloigné par la « qualité de la guérison ».

Avant la trépanation systématique Cushnig avait une mortalité de 50 0/0. Après, la proportion est tombée à 15 0/0.

La technique de son opération est simple : l'incision est verticale; elle intéresse la partie inférieure de la région temporale en passant par une ligne menée au devant du pavillon de l'oreille. Le muscle temporal est dissocié mais non incisé. La brèche osseuse présente un diamètre de 4 centimètres au maximum. La dure-mère est incisée en croix et rabattue sur les bords de la trépanation. A la fermeture, l'incision de la dure-mère est laissée ouverte et la plaie est suturée à deux plans : un plan musculaire et un plan superficiel.

Simple et parfaitement bien réglée en vue du but à atteindre, cette opération présente un certain nombre d'avantages incontestables.

L'ouverture se fait dans une région accessible et mince. Le muscle temporal simplement dissocié, forme un rideau qui empêche la production d'une hernie cérébrale ainsi que la rétraction de la cicatrice. En cas de rupture de l'artère méningée moyenne, on tombe immédiatement sur l'hématome. Les espaces sous-arachnoïdiens sont drainés au point décline. On est directement conduit sur la pointe du lobe temporal et la base du lobe occipital qui sont les foyers d'élection de contusion cérébrale dans les fractures de la base ; l'épanchement sous-dural qui en résulte peut être facilement drainé. Quand le sang se collecte dans la fosse moyenne, il peut être facilement évacué par des drains passant sous les lobes temporaux. Enfin, par sa simplicité et son peu d'étendue, elle réalise un traumatisme opératoire minimum.

Vers la même époque, Vincent (d'Alger) dans la *Revue de chirurgie* et sous le titre « Traitement rationnel des fractures de la base du crâne » préconisait une opération qu'il désigne sous le nom de « drainage précoce de l'espace sous-arachnoïdien ».

Cette opération se rapproche beaucoup du Cushing.

Elle en diffère en ce que la trépanation se fait du côté de la fracture et qu'à la décompression s'ajoute le drainage des espaces sous-arachnoïdiens.

Vincent attache une importance primordiale à ce drainage. C'est le seul moyen vraiment efficace pense-t-il, de lutter contre les infections méningées en empêchant le développement des agents microbiens en vase clos et l'exalta-

tion de leur virulence au contact de tissus traumatisés; et cela d'autant plus, qu'à part les fractures de l'étage postérieur, toutes les autres communiquent avec l'extérieur par l'intermédiaire des cavités de la face et de l'oreille.

La thérapeutique habituelle de désinfection des cavités de communication est nécessaire mais non suffisante. La désinfection directe des foyers de fracture est une opération qui comporte de telles difficultés, qu'elle est souvent plus dangereuse que la lésion elle-même.

Vincent écrivait à ce sujet (*bulletin de la société de chirurgie de Paris* 1912 page 801) « le pronostic très grave des fractures de la base semble devoir être amélioré par la trépanation systématique et précoce accompagnée de l'ouverture de la dure-mère et du drainage de la cavité arachnoïdienne. Ce n'est pas seulement parce que en agissant ainsi, on diminue la pression intra-cranienne et qu'on lutte contre les accidents primitifs du traumatisme encéphalique, c'est surtout parce qu'on établit un traitement préventif contre la méningo-encéphalite. Il faut appliquer au crâne la règle qui s'impose contre l'infection de toutes sereuses, c'est-à-dire leur drainage; si l'on attend pour agir que la méningo-encéphalite soit généralisée, il sera toujours trop tard ».

Etant donné ce que la guerre et en général la chirurgie des traumatismes craniens nous ont appris sur la résistance plus ou moins grande des sereuses à l'infection suivante qu'elles sont ouvertes ou fermées, il y a lieu de faire en passant quelques réserves sur ce principe que Vincent formule d'une façon trop absolue.

Voici en résumé, les principaux temps de l'opération de Vincent :

1° Découverte de la voûte crânienne au point d'application de la force vulnérante; ouverture de la dure-mère, traitement des lésions de la convexité et suture complète de la dure-mère.

2° Recherche de l'irradiation de la fracture vers la base en incisant les parties molles suivant sa direction; vérification de son prolongement vers la base.

3° Trépanation au point déclive, sur la fissure même ou à côté en évitant les parties découvertes et les sinus de la face.

4° Petite incision en croix de la dure-mère au point déclive.

5° Insinuation d'une mèche filiforme au-dessous du cerveau, au voisinage du foyer basilaire, pour permettre l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

6° Suture du cuir chevelu.

En somme, l'opération de Vincent consiste à prévenir les accidents qui peuvent frapper les méninges. Il y arrive en établissant une voie de dérivation aux microbes et à leurs toxines venant des cavités extérieures. Le liquide céphalo rachidien s'écoule d'une façon permanente ; les microbes sont entraînés, leur rétention et leur culture en vase clos devient impossible. Vincent aurait même obtenu des résultats très démonstratifs par la méthode expérimentale. Dans sa dernière statistique parue au bulletin de la Société de chirurgie de Paris, il n'enregistre aucune mort pour onze cas de trépanation précoce.

A Lyon, dès 1909, M. le professeur agrégé Leri-

che, chirurgien des hôpitaux, a été le premier à la suite d'un cas heureux de sa pratique personnelle, à soulever la question de la trépanation précoce systématique dans les fractures de la base du crâne. Il a inspiré à ce sujet la thèse de Laugier (*De la trépanation précoce systématique dans les fractures de la base du crâne*. Th. Lyon 1909) dont voici les conclusions.

1° Les fractures de base du crâne, sauf celles de l'étage postérieur n'atteignant pas le rocher en avant et certaines fractures de la partie antérieure de l'étage moyen, sont toutes en communication avec l'extérieur par l'intermédiaire des cavités naturelles de la face et de l'oreille et, par suite, très exposées à l'infection.

2° Tous les chirurgiens reconnaissent l'insuffisance des moyens employés jusqu'ici dans le traitement de ces fractures.

L'antisepsie des cavités nasales et du conduit auditif ne peut pas être assez complète pour prévenir l'infection et la trépanation directe sur le foyer de fracture suivant le procédé de Walker Pilcher a été reconnue trop complexe et dangereuse.

L'intervention lorsque les accidents se sont déclarés est le plus souvent impuissante ; la ponction lombaire ne vise que les phénomènes d'hyperpression et d'intoxication.

3° La seule méthode vraiment efficace, et la preuve en est dans les résultats heureux qu'elle a déjà donnés, consisterait dans la trépanation préventive systématique de toutes les fractures de la base, sauf celles ne s'ouvrant pas dans une cavité, trépanation suivie de drainage intracranien (méthode de Cushing).

Elle permettrait l'élimination des agents toxiques et infectieux dès leur formation.

Elle préviendrait les accidents de compression dus parfois à des agents osseux ou à un épanchement sanguin et constamment aux phénomènes d'hypertension et d'intoxication. Enfin, elle préviendrait même certains accidents tardifs observés à la suite des fractures du crâne. Nous en rapportons un cas probant observé dans le service de M. le Professeur Poncet.

Pour continuer l'historique de cette question, nous allons mentionner la longue discussion dont elle a fait l'objet à la Société de Chirurgie de Paris en 1920 à l'occasion de quatre observations de traumatismes fermés du crâne, présentés par M. Roux-Berger.

La trépanation décompressive précoce a été loin de rallier tous les suffrages. Les chirurgiens se sont divisés en deux camps avec des opinions nettement opposées.

De Martel et Roux-Berger adoptent les vues de Cushing et préconisent avec lui la trépanation décompressive précoce dans les traumatismes craniens fermés immédiatement suivis d'état commotionnel grave. Ils justifient leur opinion par l'impossibilité où l'on se trouve de distinguer cliniquement les différentes lésions qui résultent d'un traumatisme crânien et par les difficultés de savoir ce qui revient à la commotion, à la compression et à la contusion encéphaliques. Ils en concluent, qu'il vaut mieux dans ces conditions intervenir immédiatement et systématiquement pour parer aux accidents de compression dus à l'hémorragie et à l'œdème qui sont des faits presque constants.

Ils préfèrent intervenir par la trépanation précoce qui

leur paraît doublement supérieure à la ponction lombaire parce que plus efficace et moins dangereuse.

Cette opinion, n'a pas été sans soulever de la part des autres chirurgiens des contestations et des critiques.

Pierre Delbet, Lecène, Lenormant, Tuffier, etc... se sont élevés contre cette manière de voir ; ils nient, statistiques personnelles en main, que le Cushing unilatéral ou bilatéral systématiquement employé, améliore incontestablement le pronostic immédiat ou éloigné. Ils citent de nombreux cas en apparence graves guérissant sans trépanation ou même sans ponction lombaire. Ils opposent, enfin, l'opération de Cushing, à laquelle ils reconnaissent une technique simple, bien réglée, offrant l'avantage du traumatisme opératoire minimum, à la méthode de Cushing qui consiste à faire de la trépanation décompressive une opération de routine. Ils se refusent à ériger l'opération de Cushing en méthode parce qu'il faudrait admettre *a priori* que tous les accidents observés dans les traumatismes crâniens relèvent de l'hypertension. Or, il n'en est rien et il n'est pas possible d'admettre une pareille conception ; la décompression est inefficace contre les foyers étendus de contusion cérébrale et les infections méningées.

Pour que le Cushing ait toute sa valeur clinique, il faut poser ses indications qui sont celles où les symptômes sont dus à l'hypertension. A la question de savoir s'il est possible de diagnostiquer les cas d'hypertension, Delbet répond par l'affirmative, au moins dans la grande majorité des cas. Il dit :

« Les anciens chirurgiens avaient établi des signes classiques qui ne sont point périmés. On les a précisés, on les

a rapprochés de certaines lésions anatomiques, comme les micro-traumatismes.

« Sans doute, il y a des cas complexes où les symptômes se confondent, correspondent à des lésions complexes, mais la contusion cérébrale, la compression cérébrale, la commotion cérébrale n'en sont pas moins des types cliniques nettement reconnaissables dans bien des cas ».

Pratiquement la ligne de conduite à suivre n'est pas tellement compliquée et Delbet la trace de la manière suivante : Tout d'abord il ne faut pas accorder à la symptomatologie immédiate, une valeur telle, qu'il faille intervenir dès qu'on voit le blessé .

Il faut attendre quelques heures avant de se décider à la trépanation puis intervenir quand il y a des symptômes nets de localisation ou attendre leur évolution dans le cas contraire.

On compte le pouls et la respiration toutes les deux heures. Quand le pouls devient plus tendu en diminuant de fréquence, quand la respiration se ralentit et qu'il y a des vomissements, de la mydriase, de la diminution des réflexes et cela malgré la ponction lombaire, pas de doute, il y a hypertension et il faut trépaner.

De même, il faut trépaner, quand ces signes apparaissent après un intervalle libre plus ou moins long. L'existence d'une hyperthermie progressive est également une indication formelle d'intervention bien que ce symptôme soit (pour Delbet) pathognomonique de lésions étendues de contusion cérébrale, et que les opérés meurent toujours trente-six ou quarante-huit heures après l'intervention.

Lenormant n'admet pas non plus la trépanation décompressive systématique. Il la juge sans action sur les

lésions bulbaires à distance, sur les hémorragies miliaires disséminées dont la conséquence est la sclérose progressive diffuse. Par contre, il admet que les hémorragies intra-craniennes collectées ou diffuses (extra-durales, intra-durales ou ventriculaires) sont éminemment justiciables de la trépanation décompressive. Il considère leur diagnostic comme possible dans la plupart des cas : les hémorragies extra-durales dont le type est réalisé par la rupture de l'artère méningée moyenne sont facilement dépistées ; les hémorragies intra-durales et ventriculaires ont des manifestations moins nettes ; elles se confondent avec les accidents de la commotion et de la contusion cérébrales souvent concomittants ; on peut cependant les soupçonner dans la majorité des cas et alors, la trépanation décompressive précoce s'impose.

En 1911, cette question a été soulevée de nouveau à Lyon par Monsieur le Docteur Alamartine, chirurgien des hôpitaux ; le mémoire qu'il a publié à ce sujet dans le *Lyon-Chirurgical* où il a rapporté six cas de sa pratique personnelle a été le point de départ de notre travail qui en reproduit les conclusions.

Tel est, dans ses grandes lignes, l'histoire de cette question si controversée de la trépanation décompressive précoce. A la lumière des faits et des discussions que nous venons d'exposer nous pouvons écrire, en conclusion de ce chapitre, que l'opération de Cushing, moins systématiquement employée que ne le voudrait son promoteur, tend de plus en plus à prendre droit de cité dans la thérapeutique des traumatismes crâniens.

CHAPITRE II

Des accidents précoces dits de commotion cérébrale provoqués par le mécanisme de l'hypertension intra-cranienne, dans les traumatismes cranio-encéphaliques.

Parmi les facteurs anatomiques et physiologiques qui conditionnent les accidents dits de commotion cérébrale dans les traumatismes craniens, il en est qui sont extrêmement fréquents et dont on a longtemps méconnu l'importance. Ce sont tous les facteurs d'hypertension intra-cranienne. On les retrouve souvent, sinon toujours, à l'origine des états commotionnels et ils relèvent de la trépanation décompressive précoce.

Le nombre croissant des interventions décompressives montre que ces facteurs sont bien plus fréquents qu'on ne le croyait autrefois.

On peut les répartir en trois groupes :

- 1° *hémorragies intra-durales collectées ou diffuses.*
- 2° *épanchements sous tension de liquide céphalo-rachidien plus ou moins hémattique.*
- 3° *œdème de la substance cérébrale.*

1^o Hémorragies intra-durales.

A côté des hémorragies extra-durales presque toutes dues à la rupture de l'artère méningée moyenne et qui ont été soigneusement étudiées dans tous leurs caractères anatomiques et cliniques depuis longtemps déjà, il existe des épanchements intra-duraux siégeant dans l'arachnoïde et les espaces sous-arachnoïdiens.

Les traités classiques ne leur accordaient qu'une importance restreinte.

Depuis les travaux de Broca et Maubrac en France, en 1896, et ceux de Brion en Allemagne vers la même époque on apprécie mieux leur rôle et leur fréquence dans les traumatismes du crâne.

Les hémorragies intra-durales ne sont pas exceptionnelles. Heuschen en a relevé 250 cas et ce fait suffit à prouver qu'il ne s'agit pas d'un accident bien rare. Elles ont été bien étudiées au point de vue chirurgical par Brion, Henschen, Meyer et Lenormant ; ce dernier y a consacré un mémoire dans « *la Presse médicale* » en 1913 ».

Elles accompagnent le plus souvent une fracture du crâne, mais contrairement aux hémorragies par rupture de l'artère méningée moyenne, elles ne répondent pas à un type défini de fracture.

La fracture n'est même pas une condition nécessaire à leur production ; un traumatisme sans fracture peut les provoquer à la condition qu'il ait une violence suffisante.

Ces hémorragies peuvent être d'origine artérielle, veineuse ou capillaire par déchirure des petits vaisseaux piamériens ou de la substance cérébrale,

Les premières sont exceptionnelles; elles sont dues à la rupture des artères cérébrales superficielles notamment de la sylvienne et de ses branches. La lésion de la méningée moyenne au niveau du trou petit rond avec déchirure simultanée de la dure-mère peut en être la cause; il se forme en ce cas une hémorragie mixte intra et extra-duremérienne.

Les deuxièmes forment une variété assez rare d'hémorragies intra-durales; elles sont provoquées par la déchirure des sinus de la dure-mère et de leurs confluent veineux. Le sinus longitudinal supérieur, le sinus transverse et le pressoir d'Hérophile sont les plus fréquemment intéressés.

Les troisièmes enfin, accompagnent les foyers plus ou moins étendus de contusion cérébrale et pie-mérienne.

L'importance de l'hémorragie est variable; elle dépend du vaisseau lésé et se présente soit sous forme massive avec inondation des espaces sous-arachnoïdins et compression immédiate diffuse de l'encéphale, soit sous forme d'hématome circonscrit.

Pour Henschen, ce cas serait le plus fréquemment observé.

Le siège de ces hématomes est également variable; Lenormant en a donné une topographie avec trois variétés de position :

1° Les hématomes périfulbaires, occupant la fosse cérébelleuse au-dessous de la faux du cervelet. Le voisinage du bulbe leur donne une gravité toute particulière.

2° Les hématomes médians interhémisphériques où le sang se collecte sur l'une ou sur les deux faces de la faux du cerveau.

3° Les hématomas de la convexité avec position antérieure, moyenne ou postérieure.

Certains hématomas primitivement circonscrits se transforment par étapes successives en hématomas diffus (Henschen). Cela expliquerait la longueur anormale de l'intervalle libre qui caractérise la symptomatologie de l'hypertension intra-cranienne.

De ce que nous venons d'exposer il ressort que les hémorragies intra-duremériennes accompagnent des foyers de contusion cérébrale, ou bien constituent la lésion unique. Dans le premier cas, tout en levant l'hypertension, le Cushing ne saurait améliorer en aucune façon les foyers d'attrition de la substance nerveuse. Dans la deuxième alternative, l'hémorragie est l'agent essentiel de la compression et relève directement de la trépanation précoce.

2° Épanchement sous tension de liquide céphalo-rachidien.

Les épanchements sous tension de liquide céphalo-rachidien plus ou moins hématique sont en relation directe avec les hémorragies intra-craniennes. Le plus souvent, leur origine est dans une petite hémorragie des capillaires pie-mériens et corticaux. Les interventions précoces ont montré leur très grande fréquence et leur importance capitale en tant qu'agents d'hypertension intra-cranienne.

La pathogénie de ces faits n'est pas encore bien nette ; il semble bien que le sang extravasé joue un rôle irritant vis-à-vis des méninges, peut-être même des plexus choroïdes, d'où hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien. Du reste, dans un certain nombre de cas, l'épanchement

est constitué par du liquide céphalo-rachidien pur, sans aucune trace de sang.

Quelle que soit d'ailleurs la cause de l'épanchement, le fait certain à retenir est qu'il produit de la compression cérébrale et que la trépanation décompressive en est le traitement de choix.

3° Œdème de la substance cérébrale.

L'œdème cérébral est une cause fréquente d'hypertension intra-cranienne. Cushing affirme même qu'il en est toujours un des agents responsables et c'est principalement pour le combattre qu'il a proposé sa méthode.

Sa pathogénie est encore très obscure. Est-il conséquence directe du traumatisme, ainsi qu'on l'observe sur les membres traumatisés ? Est-il dû à un ralentissement de la circulation de retour ? Est-il provoqué par des épanchements intra-ventriculaires sous tension ?

Autant d'hypothèses plausibles.

Peu importe d'ailleurs, que notre ignorance soit plus ou moins grande concernant la pathogénie de l'œdème cérébral ; ce qu'il importe de savoir avant tout, c'est que ses manifestations cliniques, identiques à celles de l'hémorragie intra-durale et de l'épanchement de liquide céphalo-rachidien sont des manifestations d'hypertension intra-cranienne.

Voici ce que les interventions permettent de constater : dès l'incision de la dure-mère, le cerveau fait immédiatement hernie, de nombreux observateurs rapportent même l'impression qu'il menaçait parfois de se déchirer sur les bords de la brèche osseuse. La substance cérébrale paraît

œdémateuse ; les vaisseaux pie-mériens sont souvent très fortement dilatés ; il ne s'écoule pas de liquide céphalo-rachidien sous pression.

Là encore, l'hypertension est la cause des accidents et la trépanation décompressive trouve une indication nouvelle.

Ainsi il semble bien établi que dans les traumatismes cranio-encéphaliques les causes d'hypertension sont extrêmement fréquentes. La trépanation décompressive agit contre elles d'une façon indiscutable ; mais pour que son action soit vraiment efficace, elle doit être précoce. Plus on tarde à intervenir, plus l'altération de l'écorce cérébrale fait des progrès. Au bout de vingt-quatre heures les cellules et les fibres de la couche superficielle commencent à dégénérer. Au bout de quelques jours les cellules pyramidales s'atrophient complètement sous la poussée de la prolifération névroglique.

CHAPITRE III

Mode d'action. Indications et résultats de la trépanation décompressive précoce.

Grâce à ce que nous savons maintenant de la trépanation décompressive précoce et des causes de compression cérébrale dans les traumatismes crâniens, il est possible de formuler une opinion motivée sur le mode d'action, les indications et les résultats de l'opération de Cushing.

1^o Mode d'action et indications.

La trépanation sous-temporale de Cushing a pour but, d'après son auteur même, de combattre les phénomènes de compression cérébrale ; la pratiquer systématiquement chez tous les blessés atteints de fracture de la base du crâne est un manque de méthode que le Professeur Delbet a qualifié à juste titre de déplorable.

Les traumatismes crânio-encéphaliques entraînent des accidents divers contre lesquels la trépanation précoce est inefficace ou toute puissante.

Contre les lésions destructives superficielles et surtout profondes elle ne peut évidemment rien. Il en est de même

quand il s'agit d'hémorragies bulbo-protubérantielles. Contre les infections méningées son action est douteuse.

Il est assez difficile de concevoir, en effet, par quel mécanisme elle peut s'opposer à la pénétration et au développement des germes infectieux, quand une fissure de la base met en communication les méninges avec les cavités extérieures.

Peut-être la brèche osseuse au point décline suffit-elle à drainer efficacement vers le tissu cellulaire de la fosse zygomatique, le liquide céphalo-rachidien et le sang collectés à la base du crâne. Peut-être, est-il permis de supposer que la simple ouverture peut prévenir ou améliorer l'infection méningée. L'irritation directe des méninges par l'air et la lumière suffirait à stimuler la phagocytose et l'action bactéricide des humeurs.

La trépanation précoce serait à la méningite, ce que la laparatomie simple est à la péritonite tuberculeuse.

Ce ne sont là malheureusement, que des hypothèses dont il n'est pas possible de tenir compte dans l'état actuel de la question. Les observations ultérieures diront ce que valent ces manières de voir. Du reste, nous savons aujourd'hui que la plupart, sinon toutes les séreuses, résistent beaucoup mieux à l'infection fermées qu'ouvertes ; témoin, les séreuses articulaires, le péricarde, la plèvre ; nous ne parlons pas du péritoine pour qui cette notion est depuis longtemps démontrée. En particulier pour les méninges, les trépanations de guerre, suivies de fermeture immédiate de la plaie opératoire après nettoyage minutieux ont donné des résultats peu en rapport avec les idées de Vincent.

Les foyers étendus de contusion cérébrale, les hémorragies bulbo-protubérantielles, les infections méningées, ne sont pas les seuls accidents des traumatismes crâniens. Il en est d'autres (hémorragies intra-durales, épanchement sous tension de liquide céphalo-rachiden, œdème de la substance cérébrale) sur lesquels nous avons insisté dans le chapitre précédent, dont la conséquence est d'augmenter la tension intra-cranienne et qui relèvent de la décompression.

La question se pose alors, de savoir s'il est possible de différencier cliniquement les lésions hypertensives des autres, c'est-à-dire de poser d'une façon précise les indications de la trépanation décompressive.

Ce diagnostic rencontre encore de grandes difficultés malgré le perfectionnement des moyens d'investigation tels que la ponction lombaire et la mesure de la tension rachidienne.

Assez souvent encore, des lésions de contusion cérébrale s'ajoutent aux facteurs d'hypertension et compliquent d'autant les données du problème.

Il existe cependant une symptomatologie classique de l'hypertension intra-cranienne. Lenormant en a précisé les caractères pour les hémorragies intra-durales :

1° Longueur anormale de l'intervalle libre ; il est environ de cinq à sept jours, alors qu'il ne dépasse qu'exceptionnellement 48 heures dans les hémorragies extra-durales. La statistique d'Henschen portant sur 164 cas d'hémorragies intra-duremériennes se décompose ainsi : Dans 43 cas il n'y eut pas d'intervalle libre ; 38 fois la durée de l'intervalle libre fut de quelques heures à deux jours ; 39 fois de trois à sept jours ; 27 fois d'une semaine

à un mois ; 17 fois de un à dix mois. Dans un tiers des cas environ, l'intervalle libre eut une durée anormale et quand ce symptôme existe, il semble avoir une assez grande valeur. Malheureusement, il est loin d'être constant et dans les deux tiers des cas, de la statistique que nous venons de citer, la durée de l'intervalle libre ne dépasse pas celle qu'on observe dans l'hémorragie de la mēnigée moyenne.

2° Viennent ensuite les signes généraux de compression cérébrale (ralentissement du pouls, céphalée, vomissements, coma, stertor, ralentissement de la respiration, etc.) qui ne présentent aucune valeur pathognomonique.

3° Les hémorragies se produisent généralement en nappe mince, provoquant une excitation plutôt qu'une inhibition de l'écorce cérébrale. Les manifestations cliniques immédiates qui en résultent consistent en convulsions.

L'action prolongée de l'hématome produit à la longue des lésions de la substance nerveuse se traduisant en paralysies tardives.

Enfin l'action des nappes sanguines peut se faire sentir des lésions de la substance nerveuse se traduisant en paralysies tardives.

Enfin, l'action des nappes sanguines peut se faire sentir sur des régions encéphaliques éloignées les unes des autres avec intégrité de régions intermédiaires.

4° Hyperthermie fréquente.

5° Irritation mēningée avec raideur de la nuque et signes de Kernig.

6° Ponction lombaire hématique. Ce signe est celui qui possède la plus grande signification diagnostique.

En définitive, la symptomatologie donnée comme clas-

sique dans les hémorragies intra-durales, n'est ni constante ni pathognomonique.

Nous en dirons autant de la symptomatologie de l'œdème de la substance cérébrale qui peut se manifester soit tardivement, soit plus souvent précocement. Les cas vérifiés à l'intervention n'avaient eu d'autres manifestations que le syndrome diffus commotion-hypertension.

Le diagnostic précis des lésions hypertensives est donc difficile, sinon impossible, la plupart du temps ; mais dans la grande majorité des cas, l'aspect des blessés après les premières heures est assez uniforme pour permettre au chirurgien de prendre une décision. Quand le tableau clinique comprend un état général grave, un ralentissement marqué du pouls et de la respiration, de l'hypertension artérielle, un coma plus ou moins profond, de la dilatation pupillaire, les risques ne sont pas grands à tenter une trépanation décompressive.

L'expérience montre en outre que le plus souvent on trouve une cause d'hypertension intra-cranienne.

Certes, il ne s'agit pas de trépaner systématiquement tous les blessés atteints de fracture de la base du crâne, selon la conception de Cushing, mais simplement d'élargir le cadre trop étroit des indications classiques de la trépanation décompressive précoce.

Quand il y a des symptômes nets d'hypertension avec ou sans signe de localisation, il faut trépaner : l'indication est formelle ; il ne faut pas se borner à la ponction lombaire dont nous montrerons au chapitre suivant l'insuffisance et les dangers en en faisant le parallèle avec l'opération de Cushing.

La ponction lombaire est pour nous surtout un moyen

d'exploration qu'il faut employer : 1° pour s'assurer de la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien ; 2° pour étudier les rapports respectifs des pressions intrarachidienne et intra-cranienne.

Quand la ponction lombaire montre que le syndrome d'hypertension intra-cranienne coexiste avec de l'hypotension rachidienne, l'indication de la trépanation précoce est également formelle.

Du reste, la façon dont coule le liquide céphalo-rachidien n'est pas un indicateur sûr de la pression intra-cranienne qui doit toujours être mesurée au manomètre, instrument indispensable en chirurgie crânienne.

Enfin, dans certains cas, il est difficile de faire le départ entre les foyers étendus de contusion cérébrale et les lésions hypertensives ; ce sont ceux dont parle le professeur Delbet et où on observe de l'hyperthermie progressive. Le mieux est de ne pas s'abstenir, écrit le docteur Alamartine et il ajoute : « Tous les chirurgiens qui ont eu la main assez large, en pratiquant la trépanation décompressive, s'en sont finalement loués ; ils ont souvent trouvé des lésions que l'examen clinique ne permettait pas de soupçonner (notamment hémorragie intra-durale et même extra-durale) et presque toujours les blessés ont bénéficié de l'intervention ».

Sans vouloir aller jusqu'à la trépanation exploratrice, il nous semble que les indications de la trépanation décompressive précoce gagneraient à être comprises d'une manière plus large.

En face d'un blessé atteint d'un traumatisme crânio-encéphalique et présentant un syndrome commotion-hyper-

tension immédiatement grave ou à aggravation progressive, il faut trépaner.

Les chirurgiens qui se sont inspirés de ce principe ont enregistré des résultats heureux.

2^e Résultats.

Pour apprécier les résultats de la trépanation décompressive précoce, nous allons rapporter une série de six observations de blessés opérés par M. le docteur Alarmatine. Nous devons à son obligeance de pouvoir les fournir à l'appui des idées que nous venons d'exposer.

Telles sont ces observations :

OBSERVATION I

(Docteur ALAMARTINE, chirurgien des hôpitaux, *Lyon-Chirurgical*, sept.-oct. 1921).

Commotion cérébrale grave. Double trépanation décompressive. OEdème cérébral. A l'autopsie, hémorragies ventriculo-méningées avec foyers hémorragiques bulbo-protubérantiels.

Homme 50 ans. Chute sur la tête de 5 à 6 mètres de haut. Amené à l'hôpital quatre heures après le traumatisme.

Etat très grave. Coma absolu, respiration stertoreuse. Température 38°2. Pouls à 70 très petit. Les deux pupilles sont égales et dilatées.

Ponction lombaire ramène du sang à peu près pur qui ne sort qu'en bavant.

Intervention 20 avril 1921, cinq heures après l'accident
Double trépanation temporale au lieu d'élection. Des deux

côtés mêmes lésions. La dure-mère bombe et ne bat pas. A l'incision, le cerveau vient faire saillie, il est recouvert de suffusions sanguines. En le refoulant et en introduisant une paire de ciseaux courbés du côté de la convexité, issue d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien très rouge avec des caillots.

On laisse la dure-mère ouverte, petite mèche, suture des autres plans.

Pas d'amélioration. Le blessé succombe au bout de 23 heures, avec une température progressivement ascendante à 39° 5. Mouvements convulsifs généralisés. Rythme de Sheyne-Stockes. Pouls petit, autour de 90-100, à la fin devient incomptable. Face pâle. Deux ponctions lombaires ne ramènent que quelques gouttes de sang.

A l'autopsie. — Impossible de découvrir la moindre fracture de la boîte crânienne.

Suffusion sanguine diffuse à la surface de l'encéphale. Foyer de contusion au niveau du pôle temporo-sphénoïdal droit. Abondant épanchement hémorragique au niveau du lac bulbo-cérébelleux.

Abondant épanchement sanguin dans les ventricules latéraux qui sont distendus surtout au niveau du carrefour et du quatrième ventricule. Le plancher du quatrième ventricule est parsemé de suffusions hémorragiques.

A la coupe, hémorragie bulbo-protubérantielle en foyer.

OBSERVATION II.

(Docteur ALAMARTINE, chirurgien des hôpitaux, *Lyon-Chirurgical*, sept.-oct. 1921).

Commotion cérébrale grave. Trépanation. Mort par méningite de la base consécutive à la rupture de l'ethmoïde. Hémorragie ventriculaire et foyer de contusion cérébrale profonde.

Homme 35 ans. Chute de 5 à 6 mètres de hauteur, amené à l'hôpital six heures après l'accident.

Coma complet. Pouls à 70, relativement peu tendu. Il semble y avoir un peu de parésie des membres supérieur et inférieur gauche, rien à la face.

Ponction-lombaire : sang pur sous pression moyenne.

Intervention le 3 mai 1921, huit heures après le traumatisme.

Trépanation sous-temporale droite. On trouve un petit foyer de caillots extra-dural (épanchement extra-dure-mérien temporo-frontal, allant en avant jusque sur le plancher de l'orbite). L'hémorragie est arrêtée, la dépression de la dure-mère minime. Celle-ci ne battant pas et paraissant tendue, on l'incise. Immédiatement le cerveau fait une forte saillie. A sa surface suffusion sanguine. Pas d'écoulement notable de liquide céphalo-rachidien, il s'agit surtout d'œdème cérébral.

On laisse la dure-mère ouverte, on met une petite mèche et on ferme les autres plans.

Dans la nuit, l'état de l'opéré semble s'améliorer un peu, il sort du coma et peut dire son nom, mais l'hémiplégie gauche devient manifeste. Pendant quarante-huit heures, état stationnaire, puis assez brusquement, apparition de phénomènes méningés : élévation de la température, agitation, pouls petit et rapide, etc. Le blessé succombe le matin du quatrième jour. La ponction lombaire a ramené un liquide hématique et purulent.

Autopsie. — Il s'agit d'une fracture de l'étage antérieur ayant intéressé la lame criblée de l'ethmoïde. Méningite de la base avec lac purulent bulbo-cérébelleux. Rien à la convexité.

Toute la convexité du cerveau est parsemée de foyers de suffusion sanguine. Foyer de contusion à la corne sphénoïdale droite.

A la coupe de l'encéphale, suffusion sanguine assez abondante, dans les ventricules latéraux qui sont distendus et le quatrième ventricule. Un foyer de suffusion occupe une partie de la couche optique droite et de la capsule interne du même côté. Il s'agit d'une suffusion diffuse sans caillots ni limite nette.

OBSERVATION III

(Docteur ALAMARTINE, chirurgien des hôpitaux, *Lyon-Chirurgical*, sept.-oct. 1921).

Fracture de la base du crâne à gauche (fracture du rocher). Commotion cérébrale grave. Trépanation décompressive à gauche. Persistance des signes d'hypertension intra-crânienne. Amélioration retardée. Guérison avec séquelles.

Homme 21 ans. Chute sur la tête d'une hauteur de 10 mètres. Amené à l'hôpital quatre heures après l'accident, dans un coma à peu près complet. Pouls à 40°. Respiration 20. Température 37° 9. Otorragie gauche.

La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien sous très forte tension et teinté en rouge foncé. La ponction lombaire n'amène aucune modification immédiate, le blessé mis en observation reste dans le coma. Vomissements répétés, se produisant sans efforts ; le pouls est autour de 40, plein, tendu, le faciès est plutôt congestionné ; on décide d'intervenir.

Intervention le 18 décembre 1920, huit heures après l'accident.

Trépanation sous-temporale gauche au lieu d'élection. La dure-mère bombe et ne bat pas. Elle est incisée. Il s'écoule environ deux cuillerées à soupe de liquide céphalo-rachidien très hématique ; après quoi le cerveau, qui était déprimé et immobile, revient à sa place et se remet à battre normalement. La plaie fut refermée en laissant la dure-mère ouverte, une petite mèche profonde.

Suites opératoires. — La trépanation parut d'abord sans grand effet. Ce n'est que deux jours après l'opération que le blessé sortit progressivement de son coma. Malgré la trépanation décompressive, malgré les ponctions lombaires répétées tous les deux jours, malgré la chute de tension du liquide céphalo-rachidien que le manomètre de Claude montra revenue à la normale, tous les symptômes du début

(vomissements, pouls à 40-50, semi-coma, etc...) persistent une huitaine de jours.

Le blessé quitta l'hôpital au bout de trois semaines gardant comme séquelles :

1° une paralysie à peu près complète de l'acoustique à droite ;

2° De la céphalée avec vertiges.

Revu six mois après l'opération, il a repris son travail, mais les troubles de l'audition sont sans changement. La céphalée et les vertiges sont très atténués et n'apparaissent que de temps en temps à la suite d'efforts violents ou dans la position basse de la tête.

Il n'a pas été fait d'examen labyrinthique.

OBSERVATION IV.

(Docteur ALAMARTINE, chirurgien des hôpitaux, *Lyon-Chirurgical*, sept.-oct. 1921).

Commotion cérébrale grave avec aphasie. Double trépanation décompressive. Epanchement intra-durémérien bilatéral séro-hématique. Guérison.

H..., 41 ans. Chute d'un quai sur le bas-port, amené à l'hôpital cinq heures après l'accident.

Semi-comateux, *aphasie*, pouls à 48-50, très tendu. Respiration 20. Température 37° 9.

Dilatation assez marquée de la pupille droite. Plaie du cuir chevelu dans la région frontale droite. La ponction lombaire donne du liquide fortement teinté et sans pression notable. On en retire 20 cm³.

Intervention 20 juin 1921, six heures après le traumatisme. Au niveau de la plaie du cuir chevelu, pas de lésions osseuses. Résection des bords de la plaie. Suture primitive.

Double trépanation temporale au lieu d'élection.

A droite : la dure-mère ne bat pas. Issue d'environ une cuillerée à soupe de liquide céphalo-rachidien sanguinolent, après quoi le cerveau se remet à battre.

A gauche : même lésion, mais on évacue environ une cuillerée à soupe de caillots après l'issue du liquide céphalo-rachidien. A la surface du cortex, suffusions sanguines.

Des deux côtés, suture avec la dure-mère ouverte, et une petite mèche qui est retirée au bout de quarante-huit heures.

Au bout de vingt-quatre heures, l'amélioration est sensible, le malade est tout à fait sorti du coma. Pouls à 60-70. Température 38° 5 - 39° 4.

Le 25 juin, le malade peut supporter un examen complet, et voici ce que l'on constate : la pupille droite est un peu dilatée et réagit à la lumière d'une façon plus paresseuse qu'à gauche. Le malade a un reliquat d'aphasie avec un certain degré d'anarthrie, pas de jargonaphasie ; il se rend parfaitement compte que le mot qu'il prononce n'est pas le mot exact. Tantôt il répond bien à la question qu'il comprend, tantôt il ne trouve pas ou prononce très mal la réponse en parlant les dents serrées. Par la ponction lombaire, on retire 8 à 10 centimètres cubes céphalo-rachidien uniformément rouge. La pression au manomètre de Claude est de 20 avant la ponction et de 12 après.

26 février. — Le malade parle normalement et raconte son histoire ; pas d'amnésie rétrograde. Pouls 68, température 38°.

27 février. — Parole tout à fait normale.

Le malade sort au quinzième jour en apparence complètement guéri et sans séquelles. Depuis, pas de nouvelles.

OBSERVATION V

(Docteur ALAMARTINE, chirurgien des hôpitaux, *Lyon-Chirurgical*, sept.-oct. 1921).

Fracture de la base (étage antérieur). Commotion cérébrale grave. Trépanation décompressive à droite. OEdème cérébral avec hémorragie méningée. Guérison.

Homme 72 ans, renversé par une automobile, fait une chute de sa hauteur sur la région temporo-frontale droite. Amené au bout de deux heures à l'hôpital,

Au niveau de la région pariéto-frontale droite, petite plaie des parties molles. Coma à peu près complet. Le blessé ne comprend pas ce qu'on lui dit et réagit faiblement. Pouls à 60, très tendu. Respiration un peu ralentie. Température 37° 9. Forte dilatation pupillaire à droite, avec un léger degré d'exophtalmie. Hémorragie nasale. La ponction lombaire retire du sang presque pur. Au bout de deux heures d'observation, l'état du blessé s'est plutôt aggravé et l'on décide d'intervenir..

Intervention le 8 juin 1921, quatre heures après le traumatisme. Anesthésie légère à l'éther. L'exploration de la plaie fronto-pariétale ne montre pas de lésions osseuses. Suture primitive après résection des bords de la plaie.

Trépanation sous-temporale droite basse. On trouve un trait de fracture horizontale se dirigeant vers le plafond de l'orbite. Trépanation de la largeur d'une pièce de deux francs. La dure-mère bombe et ne bat pas. On l'incise ; immédiatement il s'écoule une petite quantité de liquide hématique, puis le cerveau fait fortement saillie dans l'orifice de trépanation. Il est de couleur hortensia avec de grosses veines turgescentes. En introduisant une paire de ciseaux courbe entre le cerveau et la dure-mère, la pointe dirigée vers la convexité, on refoule le cerveau et on fait sourdre une quantité assez abondante de liquide céphalo-rachidien très hématique. Au bout d'un moment le cerveau revient un peu et se remet à battre. On est assez gêné par une petite artère du diploë qui saigne abondamment. On essaye en vain de faire l'hémostase par application d'un lambeau de muscle. En écrasant l'os à la pince-gouge, on finit par obtenir l'hématose. On laisse la dure-mère ouverte et on suture les autres plans en laissant une petite mèche qui est enlevée au bout de quarante-huit heures.

Dès le lendemain, amélioration nette. La connaissance revient peu à peu, mais le malade est très agité et a de la température. On craint l'apparition d'une complication méningée. Glace sur la tête. Ce n'est qu'au bout de sept jours que la température tombe définitivement et que le blessé revient à son état normal.

Le 18 juin, soit dix jours après l'opération, il est tout à

fait guéri ; ni céphalées, ni vertiges. Vers le troisième jour est apparue une ecchymose sous-conjonctivale et palpébrale considérable à droite ; il présente un peu d'exophtalmie. Certainement il y a un épanchement de sang assez considérable dans la profondeur de l'orbite, mais pas de troubles de la vision.

Examen du fond d'œil : 13 juillet 1921. — La baisse de l'acuité visuelle du côté droit est due à une atrophie papillaire au début d'origine probablement traumatique.

Le blessé quitte l'hôpital au bout de trois semaines en excellent état.

OBSERVATION VI.

(Docteur ALAMARTINE, chirurgien des hôpitaux, *Lyon-Chirurgical*, sept.-oct. 1921).

Commotion cérébrale grave. Trépanation décompressive bi-latérale précoce. Evacuation de deux volumineux épanchements intra-duremériens séreux. Amélioration et guérison rapide.

Homme 42 ans. Chute sous un tunnel d'un train en marche. Amené à l'hôpital au bout de vingt-quatre heures dans le coma absolu.

Extérieurement, pas de signes de plaie. Dilatation pupillaire à droite, coma complet, le malade réagit faiblement aux excitations les plus vives. Pouls à 50. Température 37° 6. Pas de vomissements. Respiration stertoreuse, non ralentie. Ponction lombaire : liquide légèrement hémattique jaillissant fortement. Pouls plein et tendu.

Intervention vingt-six heures après l'accident, sans anesthésie (novembre 1914).

Trépanation sous-temporale bi-latérale avec ouverture de la dure-mère en commençant par le côté droit. Des deux côtés, mêmes lésions : la dure-mère bombe fortement. A l'incision, abondant épanchement séreux, le cer-

veau est distant de la dure-mère d'un bon centimètre et ne bat pas. Peu à peu il revient et se remet à battre. A sa surface, veines turgescents. On laisse des deux côtés la dure-mère ouverte et on ferme les autres plans en laissant une petite mèche.

Suites opératoires. — Dans la nuit, le blessé reprend un peu connaissance. Le lendemain pouls à 70, température 38° 2. Amélioration progressive. Au bout de trois jours, tout est rentré dans l'ordre.

Au quinzième jour il quitte l'hôpital, complètement guéri. Pas de vertiges, pas de céphalée. Pouls, respiration et température normale.

Depuis janvier 1915, pas de nouvelles.

Dans les observations I et II les blessés sont morts ; cela ne diminue en rien, la valeur de la méthode décompressive. Dans l'observation I la mort est due à des hémorragies bulbo-protubérantielles contre lesquelles la décompression est évidemment impuissante ; dans l'observation II le blessé a succombé à une méningite résultant d'une fissure de l'éthmoïde. La trépanation aurait pu agir contre l'œdème cérébral ; elle n'a pas pu s'opposer au développement de l'infection méningée. Cette observation ne confirme pas les vues de Cushing et de Vincent concernant l'action préventive de la trépanation précoce contre la méningite.

Les observations III, IV, V, et VI relatent des cas de guérison ; chez les quatre blessés, la trépanation a permis de découvrir des lésions intra-craniennes qui justifiaient amplement l'intervention. Ces blessés se présentaient quelques heures après le traumatisme dans un état commotionnel grave ; chez tous, la ponction lombaire avait ramené du liquide céphalo-rachidien hémorragique.

Chez le blessé de l'observation III, il existait de l'hypertension intra-cranienne à l'ouverture du crâne. Après l'incision de la dure-mère, il se produisit une évacuation brusque de liquide céphalo-rachidien hématique, malgré que la ponction lombaire ait été pratiquée très largement auparavant. Cela prouve l'insuffisance de la ponction lombaire en tant qu'opération décompressive.

Cette observation est également intéressante envisagée du point de vue de la pathogénie des accidents commotionnels. Après une décompression cranienne et rachidienne énergique, le blessé reprit sa connaissance, mais il eut pendant huit jours un ralentissement marqué du pouls et de la respiration ; il faut peut-être attribuer ces phénomènes à de petites hémorragies bulbaires. Le résultat éloigné n'est pas conforme aux prévisions de Cushing : au bout de six mois le blessé conserve encore une paralysie de l'acoustique et de la céphalée avec vertiges.

L'observation IV comporte les mêmes remarques au sujet de l'insuffisance de la ponction lombaire.

L'observation VI constitue une démonstration éclatante de l'action de la trépanation décompressive précoce. Le blessé présentait un ensemble de signes extrêmement graves qui ont tous cédé au bout de quelques heures à une décompression bilatérale.

L'ensemble des observations nous amène, en terminant à constater la dissociation entre les lésions de la boîte cranienne et celles de son contenu. Chez les six blessés il y avait des lésions intra-craniennes ; mais trois seulement d'entre eux présentaient d'une façon certaine des fractures de la base ; en particulier, la necropsie ne révéla aucune lésion osseuse chez le blessé de la première obser-

vation qui présentait des hémorragies bulbo-protubérantielles très étendues.

Ce fait, d'ailleurs bien établi, et qui a été encore discuté dernièrement à la Société de chirurgie de Paris, ne comporte aucune conclusion pratique au point de vue des indications de trépanation décompressive précoce..

Cette opération agit sur certaines lésions intra-cranien-
nes mais ne saurait influencer en aucune façon l'évolution
de la fracture elle-même.

CHAPITRE IV

De la ponction lombaire en tant qu'opération décompressive comparativement à la trépanation.

La ponction lombaire, considérée comme opération décompressive, a également été l'objet d'une longue discussion à la société de chirurgie de Paris en 1920. Beaucoup de chirurgiens la préfèrent à ce point de vue à la trépanation.

Nous nous proposons, dans le présent chapitre d'étudier sa valeur comparativement à celle de la trépanation.

C'est à Tuffier que revient le mérite d'avoir donné à la ponction lombaire la valeur d'un élément de diagnostic et de pronostic dans les traumatismes crâniens. Dans une communication à la société de chirurgie de Paris en 1901, il signala trois observations de fracture de la base du crâne où la ponction lombaire avait ramené du liquide céphalo-rachidien sanglant. Il conclut de ces faits que la ponction lombaire peut, non seulement renseigner sur l'existence d'une hémorragie intra-crânienne, mais encore sur son importance (l'intensité de la coloration du liquide céphalo-rachidien étant en raison directe de l'abondance de l'hé-

morragie) et sur l'étendue des lésions qui l'ont provoquée.

Allant plus loin, il pressentit sa valeur thérapeutique et écrivit dès 1901 « Enfin, il n'est peut-être pas téméraire de penser que ces ponctions pourraient acquérir une valeur thérapeutique : la décompression des centres nerveux que nous recherchons par la trépanation, ne pourrait-elle être obtenue plus simplement par une soustraction abondante de liquide céphalo- rachidien à l'aide de la ponction lombaire ».

En 1905, Quenu, se fondant sur les observations de Tuffier, Rochard, Gérard Marchand et sur les siennes propres préconisa l'emploi de la ponction lombaire systématique en série dans les traumatismes du crâne; il l'érigea en véritable méthode thérapeutique pour lutter contre les phénomènes de compression cérébrale.

La base de sa communication à la Société de chirurgie de Paris était l'observation d'un homme de 53 ans atteint d'une fracture paramédiane antéro-postérieure de la base à la suite d'une chute sur la nuque le 17 Juin 1905. Transporté sans connaissance à l'hôpital le 18 Juin, il subit une première ponction lombaire le 19; cette ponction donna issue à du sang presque pur et amena une amélioration passagère.

On continua les ponctions les 21 — 22 — 23 — 24 — 26 29 Juin et 5 Juillet. Le blessé guérit.

Quenu considéra dès lors la ponction lombaire comme une ressource « précieuse » dans les traumatismes du crâne, et cela d'autant plus que la trépanation ne lui semble pas donner des résultats « brillants ».

« L'attrition de la substance nerveuse n'en est pas modifiée, mais la réaction des parties encéphaliques saines

paraît l'être. Le fait de l'amélioration après ponction nous paraît évident et hors de conteste.»

Aux conclusions de Quenu manquait encore le contrôle d'une longue suite de faits. Tuffier s'en était bien rendu compte quand il disait que les résultats de la ponction lombaire n'étaient pas constants, et que si chez certains blessés l'effet produit était immédiat et durable, chez d'autres il n'y avait qu'une amélioration passagère ou même un résultat complètement nul.

En 1910, Delbet rapporta l'observation d'un malade qui s'était fait une fracture de la base du crâne et qui présentait au deuxième jour, de la céphalée, des vomissements, du ralentissement du pouls et une respiration du type Cheynes-Stokes. Il lui fit une série de ponctions lombaires qui n'accusèrent pas d'hypertension intra-rachidienne et ne donnèrent aucun résultat. Le blessé fut alors trépané au niveau de la zone rolandique; il guérit. Les ponctions lombaires, dit Delbet, rendent de très grands services, mais il y a des cas où elles ne donnent pas le résultat qu'on en attend; « il en a été ainsi chez mon malade; *il n'y avait pas chez lui d'hyperpression dans la région médullaire, tandis qu'il y avait une hyperpression intra-cranienne énorme.* »

Après un traumatisme du crâne, quand la ponction lombaire accuse de l'hypertension rachidienne et qu'il existe des symptômes d'hypertension intra-cranienne (céphalée, ralentissement du pouls, modification du rythme respiratoire) il faut trépaner largement et d'une manière précoce. Telle est la conclusion de Delbet.

En 1921, Lecèpe a présenté un rapport à la Société de chirurgie de Paris, sur les dangers de la ponction lombaire

employée en série à propos d'une observation de Costantini

Cette observation extrêmement démonstrative des dangers de la ponctions lombaire mérite d'être rapportée entièrement.

OBSERVATION VII

(Professeur agrégé COSTANTINI, Société de Chirurgie de Paris, séance du 29 juin 1921).

G..., soldat de 2^e classe au 88^e territorial, 2^e compagnie de marche, 38 ans, entre à notre ambulance à Chigny-les-Roses, le 3 février 1918 à 21 h. 30. Il a été victime d'un accident dans la journée (chute de voiture). Il présente les signes d'une fracture de la base du crâne intéressant le rocher. Otorrhagie. Abrutissement. Ponction lombaire donnant du liquide céphalo-rachidien sanglant. Aucun signe de compression cérébrale n'autorise à intervenir ; nous nous contentons donc de la ponction lombaire faite dès l'entrée du blessé ; cette ponction ramène du liquide très sanglant.

Le lendemain 4 février, l'état est stationnaire et ne nous inquiète pas. Nous pratiquons cependant une ponction lombaire qui donne du liquide nettement sanglant. Les jours suivants on note une semblable amélioration ; des ponctions lombaires sont faites.

Le 5 février : liquide rose foncé.

Le 6 février : liquide rose ;

Le 7 février : liquide rose pâle ; l'écoulement du liquide se fait normalement sans précipitation.

Le 9 février : ponction blanche.

Le 10 février : quelques gouttes de liquide à peine rosé ;

Le 11 février : de même.

Le 12 février : le tableau clinique change brusquement. L'après-midi nous trouvons notre blessé dans un état alarmant. Il ne répond plus aux questions ; son pouls est petit, la respiration superficielle, les extrémités froides... Les pupilles sont inégales, avec pupille plus grande à gauche.

En même temps, tout le côté gauche du corps est paralysé. La face elle-même est légèrement déviée. Nous ne notons pas de convulsions. Nous portons le diagnostic de compression cérébrale siégeant du côté droit de l'encéphale et nous nous décidons à intervenir aussitôt, malgré l'état général qui est si précaire que nous pouvons craindre une issue fatale au cours de l'intervention.

Le 12 février, anesthésie légère au chloroforme. Nous taillons rapidement un vaste lambeau cutané à pédicule inférieur. Le lambeau détaché et rabattu, nous faisons avec la fraise de Doyen et la pince-gouge une large trépanation (8 c/c - 6 c/c). Nulle part nous n'apercevons de trace de fracture de la voûte. La dure-mère qui ne bat pas est tendue à l'extrême ; nous l'incisons et ne voyons pas sortir de liquide céphalo-rachidien ; par contre, le cerveau fait hernie aussitôt dans la brèche dure-mérienne. Celle-ci est agrandie par une incision cruciale large. L'incision est faite avec de grandes précautions pour ne pas blesser le cerveau dont la poussée au dehors est impressionnante. Il n'y a pas de caillots sous dure-mériens. Le cerveau hyperhémie bombe faisant une saillie extraordinaire. Il est inutile de songer à suturer la dure-mère trop petite pour ce cerveau hypertendu et faisant hernie. Nous rabattons au dehors les quatre lambeaux dure-mériens dont nous fixons les angles au péricrâne. Nous protégeons ainsi les bords de la brèche osseuse, sur lesquels on peut craindre que le cerveau hernié ne se blesse. Le lambeau cutanéomusculaire est rabattu et suturé sans drainage.

Le lendemain l'hémiplégie a disparu. Les signes généraux sont en voie de régression. Le pouls est bon. L'abrutissement est bien moindre. L'amélioration s'accroît de jour en jour. Lorsque après 3 semaines nous évacuons le blessé, son état est presque normal.

Localement, alors qu'après l'opération pendant les premiers jours, on sentait le cerveau soulever la peau au niveau de la brèche osseuse, on note maintenant une dépression au niveau de laquelle on voit des battements.

Nous avons eu des nouvelles de ce blessé indirectement

plusieurs mois après son évacuation par le médecin de son régiment dont il était l'ordonnance. Il allait bien et avait repris du service dans une formation de l'arrière.

L'exposé des différentes opinions qui se sont fait jour au sujet de la valeur de la ponction lombaire comme opération décompressive, et des observations où elle a joué le rôle de principal agent thérapeutique, va nous permettre d'en discuter la valeur et de conclure.

Appliquée en série, la ponction lombaire a donné des résultats certains et dont on ne saurait contester l'importance. Malheureusement, elle n'est pas d'une efficacité constante. Certaines des observations citées ou rapportées dans le présent chapitre, les observations III et IV du chapitre précédent montrent bien qu'elle n'est pas toujours capable de réaliser la décompression cérébrale.

Son mode d'action est étroitement lié à l'état des communications normales ou pathologiques des espaces intracraniens avec les espaces intra-rachidiens. Elle est sans effet dans les cas où ces communications sont interrompues par le fait de l'œdème cérébral et pour toute autre cause.

Comment se produit cette interruption ?

Delbet avec Léonard Hill admet qu'elle est due au blocage du bulbe par le cervelet dans le trou occipal sous le poids de l'hypertension intra-cranienne. Lecène accepte cette explication; mais il ajoute que l'abus de la ponction lombaire, alors qu'il n'existe pas d'hypertension intrarachidienne n'est peut-être pas étranger à la production de l'œdème cérébral. La ponction lombaire serait non seulement un instrument imparfait de décompression, mais constituerait même un danger. L'observation de Delbet

et surtout celle de Costantini sont, à cet égard, tout à fait démonstratives.

D'ailleurs le même phénomène se passe dans les tumeurs cérébrales latentes avec hypertension intra-cranienne où la ponction lombaire peut provoquer brusquement une issue fatale par le blocage du trou occipital.

Lenormant fait les mêmes réserves sur l'action de la ponction lombaire. De Martel pense de la même façon; mais il introduit une notion nouvelle dans la question, en établissant une distinction entre la ponction à « crâne fermé » et la ponction à « crâne ouvert » c'est-à-dire précédée d'une trépanation décompressive. A crâne fermé, son mode d'action est fonction de facteurs d'hydraustatique intra-cranienne qu'il est difficile de s'expliquer. Ce qui est certain, c'est que dans ce cas, son action est souvent inefficace et parfois dangereuse. Faite après une trépanation décompressive, elle est sans danger et a un effet beaucoup plus sûr.

De tout cela, nous concluerons de la façon suivante :

La ponction est un moyen imparfait de décompression cérébrale. C'est même comme dit le Docteur Alauartine « une arme à double tranchant qui, dans certains cas, peut être fort nuisible en déterminant des accidents d'œdème cérébral aigu lorsqu'elle est abusivement répétée ».

Lorsque le chirurgien poursuit le but de réaliser la décompression intra-cranienne il doit donc s'adresser à la trépanation de préférence à la ponction lombaire ; la trépanation étant un moyen plus sûr, et ne risquant pas d'amener comme la ponction lombaire fréquemment pratiquée, des effets tout-à-fait opposés au résultat cherché.

STATISTIQUES

STATISTIQUES de :	Année	Nombre de Trépanés	Guérisons	Morts	OBSERVATIONS
Cushing	1908	15	13	2	L'ensemble des statistiques donne une proportion de 83 % de guérisons pour 17 % de morts
Vincent (d'Alger)	1912	8	8	»	
Vincent (d'Alger)	1920	11	11	»	
Soc. Chir. Paris	1920	15	10	5	
Alamartine	1921	6	4	2	
		55	46	9	

CONCLUSIONS

I. — La trépanation précoce systématique préconisée par Cushing (comme opération de routine) dans les fractures de la base du crâne et plus généralement dans les traumatismes cranio-encéphaliques fermés à symptomatologie grave est une opération qui agit uniquement en réalisant la décompression intra-cranienne.

II. — Les constatations opératoires et nécropsiques faites dans les traumatismes cranio-encéphaliques, montrent que les facteurs anatomiques de gravité se répartissent en deux groupes :

A) les lésions qui agissent par le mécanisme de l'hypertension intra-cranienne et qui par conséquent relèvent de la trépanation décompressive :

- a) hémorragies intra-durales ;
- b) épanchement sous tension de liquide céphalo-rachidien plus ou moins hématique ;
- c) œdème cérébral précoce et tardif ;

B) les lésions qui ne relèvent pas de la trépanation décompressive :

- a) foyers de contusion cérébrale plus ou moins étendus ;
- b) hémorragies des centres (principalement hémorragies bulbo-protubérantielles) ;
- c) méningo-encéphalite infectieuse.

III. — En pratique il est souvent très difficile de diagnostiquer à quel groupe de ces lésions on a affaire. Du reste, les lésions de chacun de ces deux groupes peuvent coexister ; mais cependant, les constatations opératoires montrent que dans un grand nombre de cas, il s'agit de lésions agissant uniquement ou tout au moins principalement, par le mécanisme de l'hypertension. Il y a donc tout intérêt à élargir les indications de la trépanation décompressive et à l'appliquer à tous les blessés cranio-encéphaliques qui présentent soit primitivement, soit tardivement des manifestations graves surtout lorsqu'elles se présentent sous l'aspect clinique de l'hypertension intra-cranienne.

IV. — La ponction lombaire doit être employée surtout comme moyen diagnostique permettant :

- a) de constater l'état plus ou moins hémorragique du liquide céphalo-rachidien.
- b) de mesurer la tension intra-rachidienne.

Les faits montrent que la ponction lombaire ne réalise pas à coup sûr la décompression intra-cranienne et que même dans un certain nombre de cas peut déterminer de l'œdème cérébral lorsqu'elle est abusivement répétée chez des blessés qui présentent de l'hypotension rachidienne.

En pratique, la coexistence de signes cliniques symptomatiques d'une hypertension intra-cranienne avec une

pression rachidienne basse et du sang dans le liquide céphalo-rachidien impose la trépanation décompressive immédiate et l'abstention de toute nouvelle ponction lombaire.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BÉRARD.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 4 Janvier 1922.

LE RECTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- DESAULT. — Journal de Chirurgie, 1791-1792.
- DIONIS. — Cours d'opérations de chirurgie, 1807.
- BICHAT. — Œuvres chirurgicales de Desault.
- CHIPAULT. — Chirurgie du système nerveux.
- AUVRAY. — Nouveau traité de Chirurgie.
- BROCCA et MOBRAC. — Traité de chirurgie cérébrale, 1896.
- TUFFIER. — La ponction lombaire dans les fractures du crâne. Sa valeur diagnostique et pronostique (*bull. mem. soc. chir. Paris* 1901, t. xxvii, p. 832).
- TUFFIER et MILIAN. — Ponction lombaire et fractures du crâne (*bull. et mém. Soc. biol. Paris* 1901 t. iii, p. 558).
- REYNIER. — Sur la valeur diagnostique et pronostique de la ponction lombaire dans les traumatismes du crâne (*bull. et mém. Soc. chir. Paris* 1901 t. xxvii, p. 1145).
- W BRION. — Die operative behandlung der intra-duralen blutungen traumatischen Ursprungs (*Th. Strasbourg*, 1896).
- QUENU. — Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans les traumatismes du crâne (*bull. et mem. Soc. chir. Paris*, 1905, t. xxxi, p. 883).
- CUSHING. — Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull (*Annales of Surgery* 1908, t. xlvii, p. 641).
- LAUGIER. — De la trépanation préventive systématique dans les fractures de la base du crâne (*Th. Lyon*, 1909-1910, n° 38).

- VINCENT. — Du traitement rationnel des fractures de la base du crâne (*Revue de Chirurgie* 1909, t. xxx, p. 883).
- P. DELBET. — Discussion à propos d'un rapport de Picqué (*Bull. et mem. de la Soc. Chir. Paris*, 1910, t. xxxvi, p. 132).
- A. MEYER. — Ueber traumatischen meningeale spatblutungen (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der medizin u. chirurgie*, 1911, t. xxiii, p. 878).
- Semaine Médicale.* — Année 1908, p. 405.
- MARION. — Chirurgie du système nerveux, 1909.
- HEUSCHEN. — Diagnostik und operation der traumatischen subdurablutug (*Archiv. f. Klin chir.* 1912, t. xcix, 67).
- BERGMANN, BRUN et MIKULICZ. — Traité de chirurgie pratique.
- VINCENT. — Du traitement des fractures de la base du crâne par la trépanation préventive accompagnée de l'ouverture de la dure-mère et du drainage de la cavité arachnoidienne (*bull. et mem. doc. chir. Paris* 1912 t. xxxviii p. 801.)
- LENORMANT. — les hémorragies traumatiques intra-duremérienne (*Presse médicale* 1913 p. 13.)
- VINCENT et DUBOUCHER. — A propos des fractures de la base du crâne par le drainage précoce de l'espace sous-arachnoïdien (*bull. men. doc. chir. Paris* 1920 p. 695.)
- P. DELBET. — Discussion à la Société de chirurgie de Paris du 11 février 1920.
- LECÈNE. — Rapport sur 4 observations de Roux-Berger (*bull. mens. soc. chir. Paris* du 11 février 1920.)
- DE MARTEL. — Discussion à la société chirurgicale de Paris (séance du 11 février 1920.)
- LECÈNE. — Rapport sur une observation de Costantini (*bull. et mem. soc. chir. Paris* 29 juin 1921).
- ALAMARTINE. — Trépanation décompressive précoce et traumatismes cranio-encéphaliques fermés (*Lyon-chirurgical*, septembre-octobre 1921).
- BULLETIN de la SOCIÉTÉ de CHIRURGIE de PARIS. — Année 1920 (page 221, 229, 512, 561, 695, etc....)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique	10
CHAPITRE II. — Des accidents précoces dits de com- motion cérébrale provoqués par le mécanisme de l'hypertension intra-cranienne, dans les trauma- tismes cranio-encéphaliques ...	22
1° Hémorragies intra-durales.....	23
2° Epanchement sous tension de liquide céphalo- rachidien.....	25
3° Œdème de la substance cérébrale.....	26
CHAPITRE III. — Mode d'action, indications et résultats de la trépanation décompressive précoce.....	28
1° Mode d'action et indications.....	28
2° Résultats	34
CHAPITRE IV. — De la ponction lombaire en tant qu'opération décompressive comparativement à la trépanation.....	45
STATISTIQUES	52
CONCLUSIONS.....	53
BIBLIOGRAPHIE.....	57
